Aus der Inneren Abteilung
der
Westfälischen Diakonissenanstalt „Sarepta", Bethel b. Bielefeld
Dir. Professor Dr. Kauffmann

Zwei Fälle schwerer Herzschädigung nach starker körperlicher Anstrengung

Inaugural-Dissertation

verfaßt
und der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin
zur
Erlangung der Doktorwürde
vorgelegt

von

Werner Geitner
approb. Arzt, approb. Tierarzt, Dr. med. vet.
aus Berlin-Halensee

1935

Tag der Promotion: 20. 9. 35.

350


R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Magnus
Referent: Prof. Kauffmann
Korreferent: Prof. v. Bergmann

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550816_0095

Das gesunde Herz vermag sich den gestellten Anforderungen anzupassen und ist im allgemeinen jederzeit in der Lage, durch Steigerung seines Minutenvolumens bis auf das zehnfache und darüber bei auch plötzlich eintretenden Anstrengungen die Peripherie und inneren Organe mit dem notwendigen Blutquantum zu versorgen.

Eine bleibende Störung der Herztätigkeit im Anschluß an körperliche Belastungen, wie sie das tägliche Leben notwendigerweise mit sich bringt, sind nie beobachtet worden. Auch die stärksten Anstrengungen, wie sie hin und wieder an das gesunde vor allem an das trainierte Herz des Sportlers gestellt werden, hinterlassen in der Regel niemals länger andauernde Störungen des Herzens und seine Tätigkeit. So fand Csinâdy (1) bei der sportärztlichen Untersuchung von 54 Personen, bei denen 516 Elektrokardiogramme aufgenommen wurden, im Anschluß an erhebliche körperliche Belastung eine Verminderung der Herzfrequenz und Verlängerung der Ueberleitungszeit im E. K. G. Diese Verlängerungen gingen nach Ruhe sämtlich zurück. W. Ludwig (2), der die Teilnehmer an den FIS.-Wettkämpfen in Innsbruck 1933 elektrokardiographisch untersuchte, stellte nur eine geringe Beeinflussung der Ueberleitungszeit fest. Doch war die P-Zacke in Ableitung 2 und 3 in rund 70—100% der Fälle vergrößert und die T-Zacke in Ableitung 1 und oft auch in 2 verkleinert. Aber auch diese Veränderungen sind nach Ruhe sämtlich wieder zurückgegangen.

Diese und andere Untersuchungen, sowie die täglichen Erfahrungen des Sportes zeigen, daß auch maximale Anstrengungen das trainierte Herz nicht auf die Dauer zu schädigen vermögen.

S. Dietrich und H. Schwiegk (3) fanden bei einer Arbeit, die das Herz fast bis an die Grenze seiner Leistungsfähigkeit beansprucht, eine gewisse Steigerung der Pulsfrequenz. Es war auch die Nachschwankung in allen 3 Ableitungen niedriger, und es trat in der 2. und 3. Ableitung eine ST-Depression auf, doch ist auch hier eine Dauerschädigung des Herzens keinesfalls beobachtet worden. Der Organismus vermag sich eben den an ihn gestellten Anforderungen ohne bleibenden Schaden anzupassen. Seine Euregulation sorgt für eine nicht zu große Steigerung der Ansprüche. Sollte sie doch einmal eintreten, so sieht man das bekannte Bild des Schlappmachens, bei stärkeren Anstrengungen Untrainierter ein nicht seltenes Ereignis.

Daß diese Euregulation jedoch hin und wieder versagen kann, zeigen ebenfalls die Erfahrungen des Sportes, wobei sich gelegentlich Sportler, die nicht nur den Körper sondern den Willen zum Erfolg trainiert haben, über das Höchstmaß ihrer Leistungen hinaus anstrengen. Im Anschluß daran kollabieren sie mehr oder weniger lange Zeit. Jedoch nehmen sie auch hier erfahrungsgemäß niemals

von Seiten des Herzens und Kreislaufs bleibenden Schaden. Morris und Mc. Guise (4) teilen einen Fall mit, wo im Anschluß an eine erhebliche Anstrengung durch Reiten ein vollständiger Rechtsblock auftrat, der jedoch nach 48 Stunden wieder einem normalen Elektrokardiogramm gewichen war.

Wohl hat man im Anschluß an gewisse plötzliche körperliche Anstrengungen schwerste, auch länger anhaltende Störungen von Seiten des Herzens und gelegentlich sogar Exitus beobachtet. Diese Erscheinungen fanden jedoch stets in anderen Ursachen ihre Erklärung. So beobachtete Siebert (5) bei einem herzgesunden Mann, der ein Klavier anhob, plötzliche Brustschmerzen, Atemnot, Beklemmungen und Exitus. Paniewski (6) sah Adam-Stock'sche Anfälle eines Mannes durch autoptisch sicher gestellte Zerreißung des Reizleitungsbündels nach Heben einer 8 Zentner-Last und Stern (7) beschreibt einen ähnlichen Fall, der sich beim Tragen eines schweren Sackes ereignete, welcher ins Rutschen kam und von seinem Träger durch eine heftige Bewegung in die richtige Lage zu bringen versucht wurde.

Diese Schäden sind, wie dieses auch Paniewski betont, nicht durch übermäßige funktionelle Belastung des Herzens und Kreislaufs allein zu erklären, sondern sind wahrscheinlich durch Kompression des Herzens von außen her infolge Ansteigens des intrathorakalen Drucks besonders beim Heben von Lasten zu deuten. Diese Veränderungen fallen mehr in das Gebiet der von Schlomka (8) und anderen beschriebenen Commotio cordis und sollen hier nur erwähnt sein.

Auf der inneren Abteilung der Westfälischen Diakonissen-Anstalt Sarepta in Bethel bei Bielefeld (Dir.: Prof. Dr. Kauffmann) wurden 2 Fälle beobachtet, wo relativ Jugendliche, bisher herzgesunde Personen im Anschluß an plötzliche und erhebliche körperliche Anstrengungen schwerste und irreparable Erscheinungen von Seiten des Herzens zeigten und bei denen fortlaufend elektrokardiographische Untersuchungen vorgenommen wurden.

Fall 1

Anamnese: R. M., Schüler, geb. 9. 6. 15.
1. Krankenhaus-Einlieferung am 17. 3. 32.
Neue Beobachtung am 17. 5. 35.
Familien-Anamnese o. B.

Eigene Anamnese: als Kind Masern, Scharlach und Keuchhusten. In den letzten Jahren sind wiederholt Mandelentzündungen aufgetreten, die sich aber seit 2 Jahren nicht mehr wiederholt haben. $1^1/_2$ Jahre vor der ersten Einlieferung, also mit $15^1/_2$ Jahren, unternahm der Patient eine große Radtour, die mit einer starken körperlichen Anstrengung verbunden war. Danach stellte sich heftiges Herzklopfen ein, das anhielt und sich auch in den darauf folgenden Tagen nicht besserte. Der hinzugezogene Arzt verordnete Schonung und Befreiung von Turnen und Spielen. Seit dem trat gelegentlich

bei auch nur geringen Anstrengungen etwas Atemnot auf. $^{3}/_{4}$ Jahre später, also mit $16^{1}/_{4}$ Jahren wurde erneut eine kleinere Radtour unternommen, wonach sich wieder heftiges Herzklopfen, Stiche in der Herzgegend und Druckgefühl einstellten. Dabei ist dem Patienten auch eine ziemlich erhebliche Atemnot aufgefallen, die sich seitdem sehr leicht wieder einfindet.

Da das Herzklopfen nicht verschwinden will, wird der Patient am 17. 3. 32 eingeliefert.

Befund: im Allgemeinen o. B.

Herz: vereinzelte Extrasystolen, sonst perkutorisch und auscultorisch o. B.

Bei dem Patienten fiel damals die leichte Ermüdbarkeit auf. Strophantin und Bettruhe besserten die Beschwerden allmählich, jedoch hatte sich bei der Entlassung keine Besserung des Elektrokardiogramm-Befundes gezeigt, während die subjektiven Beschwerden fast abgeklungen waren. Das E. K. G. am 31. 3. 32 zeigt, nachdem der Patient bereits durch Bettruhe und Strophantin vorbehandelt wurde, eine regelmäßige Aktion. In der 1. und 2. Ableitung ist die QRS-Zacke stark verbreitert und in der 2. Ableitung aufgesplittert. Hochgradig negatives T in Ableitung 1 und 2. Diagnose: Astblock und Myocard-Schaden.

Das kurz vor der Entlassung nach Besserung der subjektiven Beschwerden aufgenommene E. K. G. läßt, wie schon erwähnt, keine Besserung gegenüber dem 1. Befund erkennen.

Der Patient kam am 17. 5. 35 zur Nachuntersuchung.

Befund: im Allgemeinen o. B.

Blutdruck: 130/80 RR

Herz: Grenzen etwas nach links verbreitert, sonst o. B. Der Patient klagt jetzt über Blutandrang zum Kopf, hat jedoch keine Schmerzen in der Herzgegend, keine Atemnot und keine Insuffizienerscheinungen. Nur bei größeren Anstrengungen bemerkt er nach wie vor Beklemmungsgefühle, ein wenig Atemnot und Stiche in der Herzgegend. Das am 17. 5. 35 registrierte E. K. G. unterscheidet sich von dem oben aufgeführten nur unwesentlich. Die QRS-Strecke ist in allen 3 Ableitungen verlängert und aufgesplittert und in allen 3 Ableitungen befindet sich ein negatives T. Der Patient hat also einen seit 3 Jahren bestehenden Astblock und Myocard-Schaden, die sich in dieser Zeit trotz therapeutischer Maßnahmen nicht gebessert haben.

Beim 2. Fall

handelt es sich um Fr. B., Katasterbeamter, geb. 8. 5. 02.

Die Familien-Anamnese ist o. B.

Eigene Anamnese: vor mehreren Jahren Fischvergiftung und vor 2 Jahren trockene Rippenfellentzündung. Hat Alkoholgenuß stets vermieden, Nichtraucher.

Drei Monate vor seiner Aufnahme unternahm der Patient eine größere Radtour. Hierbei traten plötzlich Schmerzen in der Herzgegend auf, die sehr heftig gewesen sein sollen. Atemnot hat dabei nicht bestanden, doch stellt sich diese seitdem bei Anstrengungen schon geringen Grades ein. Seit der Radtour, nach der der Patient in der folgenden Nacht nicht schlafen konnte, trat fast anhaltendes Druckgefühl in der Herzgegend, das zeitweise auch in den linken Arm ausstrahlte, auf. Der Patient vermeidet jetzt jede Anstrengung, da diese sofort das Druckgefühl und die Stiche in der Herzgegend verstärkt hervorruft. Er fühlt sich zu keiner körperlichen Arbeit mehr fähig und klagt außerdem darüber, daß er auf der linken Seite nicht schlafen kann, da sich dann sofort starkes Herzklopfen einstellt. Tagsüber bemerkt er dies nur wenig.

Befund: Beobachtet vom 5. 11. 34 bis 7. 5. 35.

Im allgemeinen: o. B.

Reste der Pleuritis sind nicht mehr zu erkennen.

Spezieller Befund: Blutdruck 110/80 RR. Herztöne: rein, keine Oedeme, wohl aber geringe Vergrößerung der Leber nachweisbar, die auf Kreislaufbehandlung (Digitalis) verschwindet. In der ersten Zeit stellt sich beim Umhergehen erhebliche Atemnot ein, und zwar viel stärker als der Kranke in der Anamnese angegeben hatte. Dieser Zustand erfährt nur geringe Besserung im Laufe der Behandlung. Immer wieder sind Stiche in der Herzgegend vorhanden, manchmal fast richtige Angina-pectoris-Anfälle, die auf Nitroglycerin nur wenig ansprechen. Am besten hilft dem Kranken Padutin, das günstig auf die Stiche und die Atemnot einwirkt. MAP bessert ebenfalls die Beschwerden, doch hält jede Besserung nur kurze Zeit an. Sobald das Medikament fortgelassen wird, stellen sich die alten Erscheinungen wieder ein. Insbesondere läßt die dem Beobachter ohne weiteres auffallende Atemnot beim Umhergehen nicht nach, doch kommt sie dem Kranken auffallend wenig zum Bewußtsein, wenngleich er zeitweise auch selbst darüber klagt. Mehr plagen ihn die Stiche in der Herzgegend und das Beklemmungsgefühl. Am besten ist sein Befinden, solange gleichzeitig MAP, Padutin und Luminal in kleinen Dosen verabfolgt wurden. Bei der Entlassung war eine nennenswerte Besserung nicht festzustellen. Vier Wochen danach schreibt die Ehefrau, daß der Patient jetzt fest zu Bett liegen müsse, und der Puls, der früher um 75 betrug, nunmehr sich zwischen 90 und 100 bewege. Immer wieder kämen die Schmerzanfälle in der Herzgegend, die Stiche seien ununterbrochen vorhanden, und die Atemnot quäle ihn jetzt stärker als früher.

Bei dem Patienten wurden mehrere Elektrokardiogramme geschrieben, und zwar das erste am Tage nach der Aufnahme am 6. 11. 34. In allen 3 Ableitungen findet sich hochgradige Verbreiterung und Aufsplitterung der QRS-Zacke, ein negatives T in Ableitung 2 und Verlängerung der Ueberleitungszeit in allen 3 Ableitungen. Die Diagnose lautet Astblock und Myocard-Schaden.

Am 13. 12. wurde je ein E. K. G. vor und nach Sauerstoff-Atmung geschrieben, die beide keine wesentlichen Veränderungen aufweisen. Vor Sauerstoff-Atmung ist die Ueberleitungszeit verlängert, QRS in allen 3 Ableitungen aufgesplittert, verbreitert und beträgt 0,18 Sek., und in Ableitung 1 findet sich ein negatives T. Nach Sauerstoff-Atmung tritt kein erheblicher Unterschied des E. K. G.-Befundes auf. Neben Verzögerung der Ueberleitungszeit beträgt die aufgesplitterte QRS Phase 0,18 Sek. und Ableitung 1 zeigt ein negatives T.

Das am 31. 12. 34 aufgenommene E. K. G. unterscheidet sich von dem vorigen im wesentlichen dadurch, daß eher eine Verschlechterung eingetreten ist, indem das QRS Interwall auf 0,2 Sek. verlängert ist. Auch hier werden in allen 3 Ableitungen Aufsplitterung von QRS und negatives T in Ableitung 1 beobachtet.

Das E. K. G. am 23. 4. 35 ist fast unverändert, die Ueberleitungszeit verlängert, QRS in allen 3 Ableitungen aufgesplittert und verbreitert und in Ableitung 1 findet sich ein negatives T. Demnach besteht die Diagnose Astblock und Myocard-Schädigung nach wie vor, und eine objektive Besserung des Krankheitsbildes ist trotz Therapie aus dem Elektrokardiogramm nicht ersichtlich, was sich mit dem subjektiven Krankheitsempfinden des Patienten deckt.

Bei beiden Patienten handelt es sich um relativ junge Personen von $15^1/_2$ bezw. 33 Jahren. Beide waren früher stets herzgesund und nur einer (R. M.) hatte unter rezidivierenden Mandelentzündungen gelitten, die in den letzten 2 Jahren jedoch nicht mehr aufgetreten waren. Beide bemerkten unmittelbar nach einer größeren Radtour, die mit erheblichen Anstrengungen einherging, Atemnot, heftiges Herzklopfen, Druckgefühl und Stiche in der Herzgegend, welche sich bei dem 33jährigen Patienten in Richtung fast typischer Angina-pectoris-Anfälle entwickelten. Bei beiden fanden sich sowohl vor Beginn als auch nach der Behandlung mit Strophantin bezw. Digitalis, Padutin, MAP und Nitroglycerin hochgradige Veränderungen des Elektrokardiogrammes, die eine Myocard-Schädigung verbunden mit einem Astblock beweisen. Bei dem einen von ihnen (Fall 1) hielten diese Veränderungen etwa 3 Jahre an, ohne eine Besserung des E. K. G.-Befundes zu erfahren, und der andere, der erst vor etwa einem halben Jahr zur Behandlung kam, klagt nach seiner Entlassung aus dem Krankenhaus über eine Verschlimmerung seiner subjektiven Beschwerden.

Diese schweren und lange anhaltenden Störungen von Seiten des Kreislaufes, die bei beiden Patienten nach ihren Angaben unmittelbar nach einer größeren Anstrengung (in beiden Fällen große Radtouren) sich eingestelllt haben, und die ihre objektive Bestätigung in einem nach Art des Astblock pathologisch veränderten E. K. G. finden, sind so hochgradig, daß der Versuch ihrer Deutung zunächst Schwierigkeiten bereitet, umsomehr, als ähnliche Fälle in der Literatur nicht beschrieben sind. Es liegt nahe anzunehmen, daß bei beiden Patienten bereits vorher eine schwere Herzschädigung vorgelegen

hat, und daß bei beiden die angegebene Radtour nur auslösendes Moment für ein Versagen des Kreislaufes mit den damit verbundenen Beschwerden gewesen ist. Hinzu kommt, daß der erstere von beiden Patienten (R. M.) anamnestisch angibt, unter rezidivierenden Mandelentzündungen in seiner früheren Jugend gelitten zu haben, die jedoch seit 2 Jahren nicht mehr aufgetreten sind. Hierbei könnte angenommen werden, daß diese häufig rezidivierenden Anginen bereits vorher eine Myocard-Schädigung gebracht haben, sodaß nach dieser körperlichen Anstrengung das Herz soweit geschädigt wurde, daß schwere organische Veränderungen eintraten. Auffallend ist jedoch, daß dieser im allgemeinen freilich nur Büroarbeit versehene Patient früher niemals irgendwelche Beschwerden von Seiten seines Herzens bemerkt hatte und alle körperlichen Leistungen, wie sie die Anforderungen des täglichen Lebens hervorbringen, anstandslos ertragen hat. Somit erscheint es in den Bereich der Möglichkeit gerückt, daß dieser Patient vor seiner Anstrengung herzgesund, zum mindesten nicht hochgradig herzgeschädigt war, was anzunehmen um so leichter erscheint, als nicht jede rezidivierende Angina unbedingt Myocard - Veränderungen hervorrufen muß, was die Reihenuntersuchungen, bei denen ohne Zweifel auch Patienten mit abgeklungenen Anginen erfaßt wurden, aufweisen.

Der Patient (Fr. B.) hat von vornherein keine derartige Anamnese, die auf irgend eine Herzschädigung hindeutet, hat seinen Beruf stets ohne jede Schwierigkeit ausgefüllt und war mit Ausnahme einer Fischvergiftung und trockenen Rippenfellentzündung stets gesund. Auch dieser Patient äußerte unmittelbar nach einer heftigen körperlichen Anstrengung (Radtour) fest umschriebene Herzbeschwerden und Anfälle, die in den Angina-pectoris-Symptomen-Komplex hineinreichen. Dementsprechend taucht hier in Rücksicht auf die hochgradige E. K. G. Veränderung die berechtigte Frage auf, ob der Patient nicht vorher bereits an einer ihm nicht deutlich zum Bewußtsein gekommenen Angina-pectoris litt, die konsekutiv das Herz bereits so geschädigt hatte, daß auch hier die körperliche Anstrengung nur ein auslösendes Moment darstellte, daß das bereits vorher an der Grenze der Leistungsfähigkeit arbeitende Herz nunmehr in den Zustand schwerer Herzmuskelschädigung überführte. Jedoch negiert der Patient auf das bestimmteste jede Beschwerden von Seiten seines Herzens vor jenem Ereignis, und das relativ jugendliche Alter von 33 Jahren läßt die Vermutung einer vorher bestandenen Angina-pectoris, die dem intelligenten Patienten nicht zum Bewußtsein gekommen sein sollte, immerhin fragwürdig erscheinen.

Es besteht somit die Wahrscheinlichkeit, daß zwei vorher herzgesunde, zumindest nicht wesentlich herzgeschädigte Patienten in verhältnismäßig jugendlichem Alter infolge einer erheblichen körperlichen Anstrengung schwere und irreparable Schäden des Herzmuskels und Reizleitungssystems davon getragen haben.

Zur Deutung dieser zunächst etwas ungewöhnlich erscheinenden Tatsache sind die Versuche von Büchner (10) geeignet, die dieser

zur Frage der Aetiologie des Schmerzes bei der Angina-pectoris an Kaninchen anstellte. Zunächst wurde bei ausgewachsenen Kaninchen durch Entnahme von $^{1}/_{6}$ bis $^{1}/_{5}$ der Blutmenge eine Verschlechterung der Coronar-Durchblutung erzielt, und die Tiere dann 7—15 Minuten zu stärkster körperlicher Anstrengung in einer elektrisch betriebenen Lauftrommel gezwungen. Nach dieser Belastung stellten sich vollkommene Erschöpfung, Atemnot und hochgradige Schwäche ein. Von 7 Tieren gingen 3 im Laufe der nächsten halben Stunde ein, und die histologische Untersuchung des Herzens, besonders der Papillarmuskeln ergab keinen pathologischen Befund. Die 4 anderen Tiere wurden nach 7, 10 und 20 Stunden und nach 8 Tagen getötet. Die drei ersteren wiesen histologisch multiple Necrosen und das letzte multiple frische Narben im Herzmuskel auf, vorwiegend an den für Angina-pectoris beim Menschen bekannten Abschnitten des Herzens.

Neben anderen interessanten Schlußfolgerungen aus dieser Arbeit geht eindeutig hervor, daß beim anämisierten Kaninchen infolge hochgradiger körperlicher Belastung Veränderungen im Sinne von Herzmuskel-Nekrosen und irreparabler Schäden des Myocards auftreten. Wenn auch eine Uebertragung dieser Versuchsdeutung auf die Verhältnisse beim Menschen nicht ohne weiteres statthaft ist, und allein schon durch die Versuchsanordnung Büchners (vorhergehende Anämisierung) eine erhebliche Einschränkung erfährt, so ersteht hieraus doch ein nicht unwesentlicher Hinweis zur Klärung der oben beschriebenen Krankheitsbilder.

Noch deutlicher werden die Verhältnisse durch eine weitere Arbeit von Büchner und W. v. Lucadou (9), die wiederum Versuche an Kaninchen anstellten, um die Beziehungen zwischen disseminierten Herzmuskelnekrosen und Elektrokardiogramm-Veränderungen zu studieren. Kurz nach Entnahme einer größeren Blutmenge fanden die Autoren beim Kaninchen im Elektrokardiogramm eine Senkung des Abgangs von RT, der Strecke RT und der T-Zacke, ohne daß RT und T negativ wurden. Nach einer starken körperlichen Anstrengung wurde jedoch bei diesen anämisierten Kaninchen sofort ein Negativwerden von RT, beträchtliche Senkung der T-Zacke und häufig sogar ein negatives T beobachtet. Dieselben Versuche stellten die Autoren auch bei nicht anämisierten Tieren an und fanden, was bemerkenswert ist, durch erschöpfende Arbeit die gleichen elektrokardiographischen Veränderungen.

Somit ist eindeutig gezeigt, daß beim Kaninchen als Folge erheblicher körperlicher Anstrengungen einerseits Nekrosen im Herzmuskel und weiterhin Myocard-Narben und andererseits im Elektrokardiogramm Veränderungen im Sinne einer Herzmuskelschädigung nachweisbar sind.

Es ist selbstverständlich und oben bereits erwähnt, daß diese an Tieren gefundenen experimentellen Ergebnisse nicht ohne weiteres auf menschliche Verhältnisse übertragen werden können. Wäre dieses der Fall, so steht die auffallende Tatsache damit im Widerspruch,

daß beim Menschen derartige Veränderungen im Anschluß an irgendwelche maximale körperliche Belastungen so gut wie niemals beobachtet wurden.

Andererseits scheint es im Hinblick auf die hier beobachteten Fälle nicht statthaft, jede Folgerung auf die Verhältnisse beim Menschen abzulehnen. So haben die angeführten Autoren selbst weitgehende Schlüsse aus ihren Versuchen in Analogie zu menschlichen Verhältnissen gezogen und u. a. das Erfahrungsgebiet der Angina-pectoris nicht unwesentlich und zwar offenbar mit Recht bereichert. Deshalb ist es unter gewissen Vorbehalten statthaft, diese experimentellen Ergebnisse zur Erklärung der hier beschriebenen Veränderungen heranzuziehen.

Stellt man sich von vornherein auf den Standpunkt, daß das hier aufgezeigte pathologische Geschehen des Herzens und des Kreislaufes bei den beiden Patienten so hochgradig ist, daß es unbedingt vorher, wenn auch nicht in dem Ausmaße, bestanden haben muß, so stützt man sich damit auf die Tatsache, daß ähnliche Ereignisse beim Menschen kaum beobachtet wurden. Damit wäre es bei der Fülle der Beobachtungen, die so gut wie niemals Erfahrungen in dieser Hinsicht gezeitigt haben, nicht angebracht, jene Elektrokariogramm-Veränderungen auf erhebliche körperliche Anstrengungen zurückzuführen.

Eine Entkräftung dieser kategorischen Behauptung ist naturgemäß nicht möglich, da Untersuchungsergebnisse und Herzkurven der Patienten vor ihrem Krankenhaus-Aufenthalt aus begreiflichen Gründen nicht vorliegen. Jedoch erscheint diese Erklärung in hohem Maße unbefriedigend, da sie sich über einen der wichtigsten Faktoren bei der Erkennung von Krankheiten, der Anamnese, grundsätzlich hinwegsetzt.

Es besteht die Tatsache, daß zwei noch relativ jugendliche Patienten, die niemals über Beschwerden von Seiten des Herzens oder Kreislaufs zu klagen hatten, und die sich den Anforderungen des täglichen Lebens stets in vollem Umfange gewachsen zeigten, plötzlich nach einer erheblichen körperlichen Anstrengung über verschiedene Herzbeschwerden klagten, die ihren objektiven Ausdruck in Atemnot, Pulsbeschleunigung, Dekompensationserscheinungen und den oben angeführten E. K. G.-Veränderungen fanden.

Zieht man die oben zitierten Kaninchenversuche zur Deutung dieses Krankheitsgeschehens heran, so ergibt sich die Wahrscheinlichkeit, daß bei der von beiden Patienten angegebenen außergewöhnlichen Anstrengung die Blutversorgung zur Ernährung des Herzens nicht ausreichte und der Zustand aufgetreten ist, den man häufig als Folge mangelhafter Coronar-Durchblutung zu Gesicht bekommt.

Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß gewisse, nicht näher zu erfassende Momente, wie mangelhafte körperliche Disposition, Ueberhitzungszustände und damit vielleicht cerebral bedingte Fehlsteuerungen sich zu dem Moment der maximalen Herzleistung hinzugesellten. Doch können diese hypothetischen Hilfsursachen nicht

die Tatsache verwischen, daß das einzige anamnestisch sicher erfaßte Moment der großen körperlichen Arbeit im wesentlichen zu den oben beschriebenen Veränderungen geführt hat.

Kompliziert sind hier beide Fälle dadurch, daß neben den Myocard-Veränderungen Störungen des Reizleitungssystems bestehen, die zu dem Bilde des Astblocks geführt haben. Dieser mag erst durch Irregulation der Herztätigkeit und unrationeller Herzarbeit zu so schweren Herzveränderungen geführt haben, daß bei beiden Patienten subjektive Beschwerden auftraten. Während die unmittelbar nach der Anstrengung angegebenen Beschwerden auf geringe Störungen, vielleicht vorübergehender Art der Herztätigkeit zurückzuführen sind, erscheint der während des Krankenhaus-Aufenthaltes fest umschriebene Symptomenkomplex unmittelbar als Folge der Irregulation und ist damit mittelbar durch die erhebliche körperliche Belastung hervorgerufen. Immerhin ist hierdurch die Seltenheit dieses Ereignisses erklärlich, die aus dem zufälligen Ergriffensein des nur einen kleinen Herzanteil einnehmenden Reizleitungssystems resultiert. Außerdem mag der Mangel ähnlicher Beobachtungen auf der Tatsache beruhen, daß die jüngere Generation in die sportliche Tätigkeit hineingewachsen ist. Dadurch befindet sich der Kreislauf auch des Ungeübten in einer günstigeren Anpassungslage gegenüber erheblichen und plötzlichen Anforderungen.

Aus dem Angeführten ergibt sich die Frage, ob nicht doch hin und wieder unter nicht näher zu umreißenden ungünstigen Umständen durch erhebliche Körperanstrengung Herzmuskelschäden gesetzt werden, die aus Mangel schwerer subjektiver Erscheinungen nicht erfaßt werden. Diese Myocard-Schäden könnten infolge Fehlens sonstiger Beschwerden nur elektrokardiographisch festgestellt werden, da ein Ergriffensein des Reizleitungssystems und damit schwerere Symtome wahrscheinlich eine Zufälligkeit darstellt.

Jedenfalls erscheint die Forderung nicht ungerechtfertigt, gerade in der heutigen Zeit auf ähnliche Krankheitsgeschehen besonders zu achten. Durch Arbeitsdienst und Wehrpflicht werden in verstärktem Maße schwererer Arbeit entwöhnte und körperlich nicht geübte Arbeitslose und vielleicht auch Geistesarbeiter zu Leistungen herangezogen, die sie bis dahin noch niemals vollbracht haben. Damit besteht hin und wieder die Möglichkeit von Störungen seitens des Herzmuskels und des Kreislaufes. Die zur frühen Erfassung dieser Zustände notwendigen Reihenuntersuchungen mittels des Elektrokardiogramms sind aus naheliegenden Gründen wohl nicht restlos durchführbar. Wohl aber ist es notwendig, den Körper auf ungewöhnliche Arbeitsleistungen vorzubereiten, wie dies in der Regel beim Sport und Arbeitsdienst und in mustergültigerweise im Heere geschieht.

Zusammenfassung.

Es werden die Krankheitsgeschichten zweier jüngerer Patienten im Alter von $15^1/_2$ bezw. 33 Jahren, die vorher niemals Beschwerden von Seiten des Herzens bemerkt hatten, beschrieben. Unmittelbar

im Anschluß an eine erhebliche körperliche Anstrengung (größere Radtour) traten Atemnot, Herzklopfen, Druckgefühl und Stiche in der Herzgegend auf, die sich allmählich verschlimmerten. Die bei beiden Patienten vor, während und nach der Behandlung aufgenommenen Elektrokardiogramme zeigten Veränderungen im Sinne eines erheblichen Myocard-Schadens und Astblock. Bei einem der Patienten haben sich die beschriebenen subjektiven und objektiv nachweisbaren Beschwerden in einer Zeit von mehr als 3 Jahren nicht gebessert. Die in Hinsicht auf die Schwere der pathologischen Veränderungen bestehende Vermutung, daß bereits vorher schon Herzschädigungen bestanden haben müssen, reicht zur Erklärung der Krankheitsbilder nicht aus.

Die Ergebnisse der von Büchner an Kaninchen vorgenommenen Belastungen des Kreislaufs und der Herztätigkeit weisen mit großer Wahrscheinlichkeit auf die hier anamnestisch angegebenen erheblichen Anstrengungen als Ursache der beschriebenen elektrokardiographischen Befunde hin.

Es wird demnach die Forderung erhoben, auf ähnliche Ereignisse besonders zu achten, und bei der Heranziehung arbeitungewohnter Menschen zu großen körperlichen Leistungen vorsichtig zu verfahren.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Kauffmann, für die Anregung zu dieser Arbeit, für das lebhafte Interesse und die freundliche Unterstützung nochmals ehrerbietigst zu danken.

Literatur-Angaben

(1) Csinády, E. v.: Sportärztliche Untersuchungen. III. Mittlg. Arb. Physiol. 3, 579—595, 1930.

(2) Ludwig, W.: Bericht über die sportärztlichen Untersuchungen bei den FIS-Wettkämpfen 1933 in Innsbruck. VI. Ergebnisse der elektrokardiographischen Untersuchungen. Wien. klin. Wschr. 1933 II, 1479—1512.

(3) Dietrich, S. und H. Schwiegk: Angina-pectoris und Anoxie des Herzmuskels. Zeitschr. f. kl. Med. 125, 195—242, (1933).

(4) Morris, Roger, and Johnson Mc. Guis: Transient complete bundlebranck block. Amer. S. med. Sci. 184, 202—205 (1932).

(5) Siebert, Paul: Ein kasuistischer Beitrag zur Frage der traumatischen Endocarditis. Deutsch. Med. Wschr. (1933) II, 1643.

(6) Paniewski: Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1912 S. 75.

(7) Stern, R.: Traumatische Entstehung innerer Krankheiten, Jena 1930.

(8) Schlomka, G.: Commotio cordis. Klin. Wschr. (1933) II, 1677 bis 1683.

(9) Büchner, Franz und Walter v. Lucadou: Elektrokardiographische Veränderungen und disseminierte Nekrosen des Herzmuskels bei experimenteller Coronarinsuffiziens. Beitr. z. path. Anat. 93, 169 (1934).

(10) Büchner: Ueber Angina pectoris, Klin. Wschr. 42, 1737 (1932).

Lebenslauf

Am 13. 1. 1908 wurde ich, Werner Geitner, als Sohn des Baumeisters Hugo Geitner und seiner Ehefrau Käthe zu Berlin geboren, legte an der Leibniz-Oberrealschule zu Berlin-Charlottenburg die Reifeprüfung ab und studierte an den Universitäten Berlin, Gießen, München und Rostock gleichzeitig Veterinärmedizin und Medizin. Beide Staatsexamina bestand ich nacheinander mit der Note „sehr gut" und promovierte zum Dr. med. vet. an der Universität Gießen.

Die ärztliche Approbation erhielt ich nach Ableistung des praktischen Jahres an der II. Med. Klinik der Charité (Dir.: Prof. Dr. v. Bergmann) und an der I. Chirurg. Universitätsklinik Hamburg (Dir.: Prof. Dr. Konjetzny) am 30. Juni 1935.

Druck Friedrich Wagner, Duderstadt